Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig
(Geheimer Rat Professor Dr. Sattler)

Zur Kasuistik der angeborenen Beweglichkeitsstörungen des Auges.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin,
Chirurgie und Geburtshilfe

der hohen Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Hermann Spitz
Medizinalpraktikant in Cöln am Rhein.

Borna-Leipzig
Buchdruckerei Robert Noske
1910.

Der medizinischen Fakultät zu Leipzig vorgelegt und zum Druck genehmigt am 31. Mai 1910.

Referent: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Sattler.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546804_0091

Die angeborenen Beweglichkeitsstörungen des Auges lassen sich in zwei Gruppen trennen. Die eine Gruppe weist Krankheitsbilder auf, die sich im großen und ganzen analog den erworbenen Augenmuskellähmungen verhalten. Die andere Gruppe dagegen nimmt auf Grund eigenartiger Erscheinungen eine Sonderstellung ein, die zweckmäßig schon in der Bezeichnung als angeborene Beweglichkeitsdefekte zum Ausdruck gebracht werden kann.

Von dieser zweiten Gruppe hat Birch-Hirschfeld (1) über 50 Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Dem schließen sich noch 11 Fälle aus der Leipziger Universitäts-Augenklinik an, die Rost (2) in einer Dissertation publiziert hat. Das Charakteristische der Krankheitsbilder besteht darin, daß die Beweglichkeit des betreffenden Auges in einer oder mehreren Richtungen aufgehoben bezw. hochgradig beschränkt ist, und zwar meist im Bereiche der Seitenwender. Außerdem ist in der Mehrzahl der Fälle mit gewissen Bewegungsimpulsen, hauptsächlich mit den zur Adduktion führenden, eine Retraktion des Bulbus verbunden.

Die Ursache liegt, wie mehrere anatomische Befunde ergaben, in Störungen des peripheren Muskelapparates. Bisweilen handelt es sich um eine abnorme Insertion des Rectus med., der zu weit nach hinten an der Sklera ansetzt, so daß bei einem Adduktionsimpuls nur die retraktorische Komponente wirken kann. In anderen Fällen ist an Stelle des Rectus lateralis (zuweilen auch des medialis) nur ein bindegewebiges,

unelastisches Band gefunden worden, das neben dem Ausfall der Abduktion eine retraktorische Wirkung der Internuskontraktion bedingt.

Ferner finden sich Fälle, wo ein angeborener permanenter Enophthalmus mit Beweglichkeitsdefekten und ungewöhnlicher Ruhestellung des betreffenden Augapfels besteht. Die Erscheinung der Retraktion tritt dabei nur selten auf. Auch der angeborene Enophthalmus beruht auf Muskelwirkung. Entweder sind dabei sämtliche gerade Augenmuskeln abnorm kurz und durch unelastische Bänder ersetzt oder sie inserieren abnorm weit nach hinten an der Sklera. Doch mußten in manchen Fällen auch Abnormitäten im Bau der Orbita oder des orbitalen Gewebes, ferner auch Narbenstränge nach orbitalen Blutungen bei der Geburt oder nach fötalen Entzündungen des retrobulbären Gewebes als Ursache des angeborenen Enophthalmus beschuldigt werden.

Auf die eben geschilderte Gruppe von angeborenen Beweglichkeitsdefekten soll im folgenden nicht weiter eingegangen werden. Wir werden uns hier nur mit solchen Fällen beschäftigen, die in ihrem Verhalten den erworbenen Lähmungen nahestehen und wohl in der Regel auf intrakranielle Störungen zu beziehen sind.

Die im folgenden mitgeteilten Fälle sind in den letzten Jahren in der Leipziger Universitäts-Augenklinik beobachtet worden. Sie zeigen Beweglichkeitsstörungen im Gebiete aller Augenmuskeln, von der einfachen Ptosis bezw. isolierten Augenmuskellähmung bis zur totalen Ophthalmoplegie.

Die Verhältnisse liegen am einfachsten bei den Fällen mit angeborener isolierter Abducenslähmung (s. Tabelle 1).

Tabelle I. Abducenslähmungen.

1.	Herbert R. 10 Jahre	Schielen seit Geburt	Kopf nach r. gedreht	R. fehlt Abduktion, sonst normale Beweglichkeit, bei künstl. Differenzierung in Primärstellung gleichseitige Doppelbilder	Vis. normal	Chorea, Mißbild. am Körper: Spaltung des Zäpfchens, doppelter Haarwirbel
2.	Liska P. 6 Jahre	seit früher Kindheit		R. fehlt Abduktion	Vis. R. = $^6/_{10}$ L. + 2.0 = $^6/_{10}$	
3.	Max M. 11 Jahre	do.		L. do.		Sattelnase, syphilitische Schneidezähne
4.	Melanie F. 6 Monate	seit Geburt		L. do.		
5.	Hertha S. 17 Monate	seit 3 Monaten	Kopf nach l. gedreht	L. do.		
6.	Hermann S. 6 Jahre	seit Geburt		Beiderseits Abduktion beschränkt, r. weniger	Beiders. Astigmatismus	
7.	Auguste P. 57 Jahre	seit der Kindheit	Kopf nach r. gedreht	R. fehlt Abduktion, Insuffizienz der Konvergenz	Vis. R. + 2.0 = $^6/_6$ L. + 1.5 = $^6/_6$	Angeborene Demenz, Hysterie
8.	Albert S. 13 $^1/_4$ Jahre	Schielen seit Geburt, durch Wendung auf den Fuß entbunden	Kopf nach l. gedreht	L. fehlt Abduktion, in I-Stellung 5° Konvergenz, Konvergenz unvollkommen	Vis. R. = $^6/_6$ L. — 2.0 = $^6/_9$	L. Enophthalmus
9.	Erich R. 7 Jahre	seit frühester Kindheit	Kopf gesenkt	Beiders. fehlt Abduktion, Konvergenz nicht maximal	Vis. R. + 4.0 = $^6/_9$ L. + 4.0 = $^6/_9$	

Die Tabelle berichtet über 9 Fälle. Die Störung ist 7 mal einseitig, 2 mal doppelseitig. Anamnestisch wird in 5 Fällen bestimmt angegeben, daß der Defekt seit Geburt bestehe. In einem Falle, bei einem 17 monatigen Mädchen, soll die Augenstörung vor 3 Monaten aufgetreten sein. Von den übrigen Patienten konnte über den Beginn keine genauere Angabe erhalten werden, als daß der Zustand seit frühester Kindheit bemerkt worden wäre. Stets war die Lähmung von Anfang an stationär geblieben, und es konnte keine unmittelbare Krankheitsursache dafür ermittelt werden.

Das klinische Bild der Krankheitsfälle zeigt bei sonst normaler Beweglichkeit des Bulbus überall ein vollständiges Fehlen der Abduktion: der Bulbus kann nur bis zur Mittelstellung gebracht werden. Als Folge davon konstatieren wir die für die Abducenslähmung charakteristische habituelle Kopfhaltung (Drehung nach der Seite des gelähmten Auges), welche die sonst durch die Lähmung bedingten Störungen, wie Bewegungsausfall, Diplopie, nicht fühlbar macht. Und in der Tat wurde von keinem der Patienten Doppeltsehen angegeben.

In einem Falle (Tabelle Nr. 9) ist dagegen eine für Abducenslähmung nicht gewöhnliche Kopfhaltung, nämlich eine auffällige habituelle Senkung des Kinnes gegen die Brust angegeben. Bei dieser Kopfstellung bestand binokuläre Fixation eines geradeaus gelegenen Objektes. Wurde der Kopf aufgerichtet, so trat eine Konvergenz von 12° beim Blick in die Ferne zutage. Es war also hier ein ungewöhnlich großer Einfluß der Hebung der Blickebene im Sinne einer Minderung der Konvergenz zu konstatieren, wie man ihn mitunter auch bei einer erworbenen Abducenslähmung als Ursache einer derartigen Kopfhaltung angegeben findet (s. Bielschowsky (3)). Daß der Patient diese Kopfhaltung vor der gewöhnlichen

Seitwärtsdrehung bevorzugte, hatte seinen Grund darin, daß eine Lähmung beider Abducentes bestand und der Schielwinkel beim Blicke nach der einen wie nach der anderen Seite beträchtlich zunahm.

Bezüglich der Stellung des gelähmten Auges ist hervorzuheben, daß in der Ruhe, namentlich bei Belassen der habituellen Kopfdrehung, kein deutliches Schielen zu bemerken ist. Auch bei der primären normalen Haltung des Kopfes ist eine hochgradige Schielstellung nur ausnahmsweise zu konstatieren. Von den Fällen der Tabelle betrug die stärkste Ablenkung in dem oben zitierten Falle von doppelseitiger Abducenslähmung nur 12°. Allerdings muß demgegenüber darauf hingewiesen werden, daß von anderen Autoren über Schielstellung höheren Grades bei angeborener Abducenslähmung berichtet wird. Das extremste Beispiel dieser Art zeigt wohl das von Bielschowsky im Lehrbuch von Axenfeld (S. 187) veröffentlichte Bild einer Frau mit angeborener doppelseitiger Abducenslähmung, wo die Bulbi in enormer Konvergenzstellung fixiert sind und der Mittelstellung nur minimal genähert werden können.

Die auffallende Häufigkeit der in unserer Tabelle zum Ausdruck kommenden Tatsache, daß trotz fehlender Abduktion nur eine sehr geringe Schielstellung gefunden wird — im Falle Nr. 7 ist sogar beim Blicke geradeaus auch ohne Seitwärtsdrehung des Kopfes binokuläres Einfachsehen notiert — steht im Gegensatze zu dem Verhalten bei der erworbenen Abducenslähmung.

Im allgemeinen ist ja bei der letzteren der Grad des Schielwinkels ceteris paribus um so größer, je stärker der Beweglichkeitsausfall ist. Indessen sind doch auch bei den

erworbenen Lähmungen die Fälle nicht selten, wo der Schielwinkel auffallend klein ist im Verhältnisse zum Grade der Lähmung. Hierauf hat neuerdings erst Bielschowsky (3) hingewiesen und folgende Erklärung dafür gegeben.

Die Verkürzung des Antagonisten, der ja den Grad des Schielwinkels bestimmt, ist nach Bielschowsky abhängig von verschiedenen Faktoren. Daß der individuell verschiedene (reflektorische) Muskeltonus dabei eine große Rolle spielt, hat schon Albrecht v. Graefe erkannt. Bielschowsky führt nun mehrere Beispiele an, wo aus der hochgradigen Steigerung bezw. auffallenden Herabsetzung der Sehnen- und anderen Reflexe bei dem betreffenden Patienten mit einer weitgehenden Wahrscheinlichkeit auf einen entsprechend gesteigerten bezw. abnorm verminderten Muskeltonus geschlossen werden konnte. Bei gleichem, paralytischem Beweglichkeitsdefekte wird infolgedessen die Ablenkung um so größer sein, je stärker der Muskeltonus ist, der dann in der Verkürzung des Antagonisten zum Ausdruck kommt.

Außerdem dürfte auch der Sitz der Läsion von Einfluß auf die Stärke der Antagonistenkontraktion sein. Bielschowsky deutet die Möglichkeit an, „daß im Krankheitsprozeß in der Kernregion zugleich mit der Lähmung eines Muskels eine Schädigung der Innervationsbahn bewirkt, die den Tonus des Antagonisten hemmt". Hieraus müßte natürlich eine entsprechend stärkere Verkürzung des Antagonisten resultieren als in den Fällen, wo jene Tonushemmung nicht stattfindet. Für diejenigen kongenitalen Abducenslähmungen, bei denen periphere Störungen (Entartung oder Fehlen des Lateralis) auszuschließen sind, wäre also die auffällige Häufigkeit des Schielwinkels zurückzuführen entweder auf eine Stamm- bezw. Wurzelerkrankung oder aber auf eine Kern-

affektion, die die Hemmungsbahn des Antagonisten unberührt gelassen hat.

Bemerkenswert ist ferner die Tatsache, daß in dreien von unseren Fällen eine Störung der Konvergenzfunktion notiert worden ist (Nr. 7, 8, 9). Trotzdem hier die Adduktion bei Seitenwendungsimpulsen sich völlig normal verhält, war doch die Leistungsfähigkeit des Medialis auf Konvergenzimpulse stark vermindert oder aufgehoben. Ein Befund, der bei den erworbenen Lähmungen jedenfalls selten ist. Ob diese Konvergenzschwäche als Ausdruck einer Läsion des noch hypothetischen Konvergenzzentrums anzusehen ist, muß dahingestellt bleiben.

Die Annahme, daß eine große Reihe von Fällen angeborener Beweglichkeitsstörungen des Auges auf eine Affektion der Kerngebiete zurückzuführen sei, ist zuerst von Möbius (4) gemacht worden. Und zwar wurde er darauf geführt durch die Untersuchung mehrerer Fälle, wo mit einer angeborenen Lähmung der Seitenwender eine Facialislähmung verbunden war. Die Recti medialis waren aber nur in ihrer Funktion als Seitenwender, nicht aber in der Konvergenzfunktion gelähmt. Dieser Umstand sowie die relative Häufigkeit der Kombination von Lähmung des Abducens und Facialis, deren Kerne ja so nahe beieinander liegen, nötigten zur Annahme einer zumindest in größerer Nähe der Kerne zu lokalisierenden Schädigung. Wie aber die Beteiligung der medialen Seitenwender zeigt, muß der Sitz des Prozesses erheblichen Schwankungen unterliegen.

Möbius stellt sich nun vor, in den motorischen Augenmuskelkernen sei intrauterin eine Erkrankung aufgetreten, wahrscheinlich toxischer Art. Die Folge sei ein Schwund der Ganglienzellen in den Kernen: infantiler Kernschwund.

Diese Störung könne sowohl gleich nach der Geburt als auch später in den ersten Lebensjahren manifest werden. Demgegenüber hat aber Kunn (5) behauptet, es handle sich bei dieser Affektion nicht um einen Schwund nach einer vorausgegangenen Entartung in den Kernen, sondern um eine lokalisierte Aplasie der Kerne, um Defekte in der Keimanlage, analog den übrigen Bildungsanomalien, die man so häufig bei solchen Patienten wahrnimmt.

Zur Klärung der Frage sind bis jetzt folgende, leider nicht sehr zahlreiche anatomische Befunde gemacht worden.

1. Siemerling (6) fand bei angeborener einseitiger Ptosis degenerative Veränderungen in den beiden Hauptkernen des Oculomotorius. Dabei war noch eine Degeneration des Oculomotorius und des m. levator palpebr. auf der linken Seite zu konstatieren.

2. Heubner (7) sezierte das Gehirn eines Knaben, der von Geburt an eine Lähmung beider Recti externi, beider Faciales und eine Atrophie der linken Zungenhälfte hatte. Er fand in beiden Abducenskernen vollständigen Mangel an Ganglienzellen, die Kerne des Facialis und Hypoglossus zellarm, aber alles ohne jede entzündlich-degenerative Erscheinung, also reine Aplasien.

3. Wilbrand und Sänger (8) fanden bei einem Falle von angeborener doppelseitiger Ptosis in den Kernen des Oculomotorius eine Verminderung der Zahl der Zellen ohne Spuren einer vorausgegangenen Degeneration.

Auf Grund der letzten, sehr genau ausgeführten Untersuchungen scheint die Anschauung Oppenheims (9) am meisten zuzutreffen. Er sagt in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten (S. 891): „Es handelt sich nicht immer um eine vollkommene Aplasie, sondern es kann auch eine Hypoplasie,

eine ‚mangelhafte Ausbildung' (Marina), eine ‚kongenitale Unterwertigkeit' (Oppenheim) der entsprechenden Kernapparate vorliegen, die ihr frühzeitiges Absterben und Versagen bedingt". Dadurch wäre auch verständlich, daß die Erscheinung der Beweglichkeitsstörung in manchen Fällen erst einige Zeit nach der Geburt auftritt.

Bei der trophischen Abhängigkeit der peripheren Organe von den motorischen Kernen könnte nun das Intaktsein der Peripherie gegen die Annahme sprechen, daß der Defekt in den Kernen liege. Doch wird der Einwand durch die Befunde von Leonowa (10) und Neurath (11) aufgehoben. Diese Autoren konstatierten bei Anencephalie und Amyelie vollkommen normal entwickelte Nerven und Muskeln. Das sonst so feste Verhältnis zwischen dem trophischen Zentrum und der Peripherie scheint im intrauterinen Leben noch nicht zu bestehen.

Wir wenden uns jetzt zu unserer Kasuistik zurück und kommen zu zwei Fällen von angeborener Trochlearislähmung. Freilich steht bei diesen beiden aus frühester Kindheit stammenden Trochlearisparesen der kongenitale Ursprung nicht mit absoluter Sicherheit fest. Ebenso wie auch aus der Literatur nicht mit voller Sicherheit hervorgeht, ob isolierte kongenitale Trochlearislähmungen beobachtet worden sind.

Fall Nr. 10. Bei einem 45jährigen Manne bestand seit frühester Kindheit eine auffallende Schiefhaltung des Kopfes nach links. Von Doppeltsehen weiß er nichts anzugeben. In der Jugend hatte er beim Lesen allgemeine Beschwerden, Kopfschmerzen, Müdigkeit usw. Nach Hebung des Allgemeinbefindens ist aber darin eine Besserung eingetreten. Der Visus ist beiderseits + 0,75 = $^6/_6$. Die Doppelbilder (künst-

lich hervorgerufen) zeigen in Primärstellung eine positive Vertikaldivergenz (Höherstand der rechten Gesichtslinie) von 9°, die bei Senkung des Bulbus allmählich bis auf 5° zurückgeht. Bei Hebung erfolgt eine raschere Abnahme auf 2°. Dagegen wächst die Vertikaldivergenz bei Linkswendung, während sie bei Rechtswendung rasch abnimmt. Bei Rechtswendung deutliche Schrägstellung der Bilder: $\overset{l}{\underset{r}{/}}$. Typischer Einfluß der Kopfneigung.[1])

Es handelt sich also um eine Insuffizienz des linken Obliquus sup. Auffallend ist der Umstand, daß bei Blicksenkung die Vertikaldivergenz abnimmt. Dieselbe Eigentümlichkeit zeigt sich bei einem von Bielschowsky und Weinhold beschriebenen Falle einer wohl kongenitalen Insuffizienz oder Parese des Trochlearis (s. Bielschowsky, Mobilitätsstörungen, im Handbuche von v. Graefe-Saemisch Lief. 183 § 154).

Fall Nr. 11. Bei einem sonst gesunden 20jährigen Manne, der nie erheblich krank war, besteht seit frühester Kindheit Schielen am linken Auge. Visus r. — 3.0 = $^6/_6$, l. — 2.5 = $^6/_6$. Der linke Bulbus steht höher als rechts, in Primärstellung um 5—7°. Die Vertikaldivergenz wächst bei Rechtswendung auf 9°, ebenso bei Senkung. Bei Linkswendung besteht keine Vertikaldistanz. Doppelbilder sind nur schwer zu erzielen; sie treten bei Linksneigung des Kopfes auf, nicht aber bei Rechtsneigung.

Der Befund deutet auf eine Lähmung des linken Obliquus sup. Das Symptomenbild stimmt in jeder Beziehung mit dem von den erworbenen Lähmungen bekannten überein.

---

[1]) vgl. Hofmann u. Bielschowsky, Die Verwertung der Kopfneigung usw. Im Archiv für Ophth. 1900, 51. 1.

Es mag noch darauf hingewiesen sein, daß die habituelle Seitwärtsneigung des Kopfes in manchen Fällen auf eine angeborene Schwäche des Trochlearis zu beziehen ist, indem die Neigung des Kopfes die subjektiven Störungen, die die Parese verursucht (Ablenkung und Doppeltsehen), korrigiert. Diese Fälle, die zuerst Landolt und Cuignet „torticollis oculaire“ genannt haben, werden öfters verkannt. Sie werden meist auf primäre Anomalien der Halsmuskulatur oder, wo diese auszuschließen sind, auf üble Gewohnheiten des Kindes geschoben. Man behandelt sie dann mit chirurgisch-orthopädischen Maßnahmen oder erzieherischen Bestrafungen des Kindes, natürlich vergebens, bis endlich die okulare Ursache des Torticollis entdeckt und, wie bereits in einer Anzahl von Fällen mitgeteilt wurde, durch die entsprechende operative Therapie an den Augenmuskeln erfolgreich angegriffen wird (s. Bielschowsky im Handbuche von v. Graefe-Saemisch).

Inwieweit in solchen Fällen eine angeborene Schwäche oder Parese des Trochlearis oder eine in frühester Kindheit durch unbekannte Krankheitsursache erworbene Störung vorliegt, ist natürlich schwer zu entscheiden. Denn das Symptomenbild der kongenitalen Trochlearisparesen weicht — soweit bisher bekannt — in keiner Weise von dem der erworbenen Trochlearislähmungen ab.

Störungen im Bereiche des Oculomotorius.

1. Lähmung sämtlicher äußeren Äste.

Fall Nr. 12. Der 4jährige Reinhold H. wird in die Klinik gebracht, weil das linke Auge entzündet sei. Nach Angaben der Eltern war die Geburt normal. Die Eltern sind gesund, Aborte sind bei der Mutter nicht vorgekommen. Bei

dem Patienten ist im 3. Lebensmonate Schielen des rechten Auges bemerkt worden, und zwar weniger im Liegen, als wenn es „aufgenommen“ wurde.

Befund: Das rechte Oberlid hängt schlaff herab, die Hornhaut größtenteils deckend. Das rechte Auge steht in stärkster Abduktion, aber nicht tiefer als das andere. Die Bewegung nach innen gelingt nur bis zur Mittelstellung, wobei der Bulbus tiefer rückt unter gleichzeitiger Einwärtsrollung. Wie die Adduktion fehlt auch die Hebung und die Senkung im Bereiche des Rectus inf. vollständig. Die rechte Pupille ist von normaler Gestalt, zeigt denselben Durchmesser wie die linke, reagiert auch ebenso prompt wie diese auf Licht und Konvergenz. Der linke Bulbus ist nach allen Seiten frei beweglich. Der Visus ist links normal, rechts werden Finger nur in nächster Nähe erkannt.

Bei der auf Wunsch der Eltern vorgenommenen Schieloperation (Vorlagerung des Medialis kombiniert mit Rücklagerung des Lateralis) findet sich an den Muskeln nichts Abnormes. Der anfänglich günstige Operationseffekt ging im Laufe einiger Wochen nahezu vollständig zurück.

Es handelt sich also hier um eine totale Lähmung der rechten exterioren Oculomotoriusäste. Da in den ersten Monaten nach der Geburt irgendwelche Krankheitserscheinungen am Kinde nicht wahrzunehmen waren, dagegen von den Eltern schon innerhalb dieser ersten Monate „Schielen“ bemerkt wurde, so kann wohl am kongenitalen Ursprung der Lähmung nicht gezweifelt werden. Das Krankheitsbild entspricht in allen wesentlichen Punkten dem bei den erworbenen Lähmungen beobachteten. Hervorzuheben, weil für die frühzeitige Genese der Lähmung charakteristisch, ist die hochgradige Amblyopie des gelähmten Auges. Diese Störung ist im Hinblick auf

das Fehlen eines objektiven Befundes im dioptrischen Apparate und ophthalmoskopischen Bilde der Amblyopia ex anopsia der Schielenden an die Seite zu stellen.

Fall Nr. 13. Das Kind Erich G., $2^3/_4$ Jahre alt, dessen Geburt in normaler Weise vor sich ging, war von Anfang an teilnahmslos. Es war nicht dazu zu bringen, einen Gegenstand zu fixieren. Es spricht fast noch nichts, ist aber sonst kräftig entwickelt. Zeitig war schon eine Schielstellung des rechten Auges bemerkt worden.

Bei der Untersuchung zeigt sich rechts eine geringe Ptosis. Der rechte Bulbus steht in Ruhestellung abduziert und gesenkt. Eine Adduktionsbewegung ist nur in minimalem Umfange auszulösen. Bringt man das Kind dazu, das Auge zu senken, so zeigt sich deutlich isolierte Trochleariswirkung.

Etwas Bemerkenswertes bietet die rechte Pupille. Sie ist ein wenig weiter als die linke. Die Reaktion ist zu mindestens stark herabgesetzt, sowohl auf Licht als auch auf Konvergenz, wenn überhaupt vorhanden, was sich nicht mit voller Sicherheit feststellen läßt. Beobachtet man das Auge während das Kind sich selbst überlassen ist, so sieht man, daß die rechte Pupille sich zuweilen isoliert in auffallender Weise verengt, um nach einiger Zeit langsam zur früheren Weite zurückzukehren. Zuweilen hat man den Eindruck, als wirkten bestimmte Blickrichtungen bezw. Innervationen dazu auslösend auf dieses Sphincterenphänomen ein. Zu anderen Zeiten ist es dagegen nicht möglich, nach Belieben diese Verengerung hervorzurufen.

Dieses Pupillarphänomen erinnert an ein Krankheitsbild, das bei einer Reihe von Fällen von angeborenen bezw. aus frühester Kindheit stammenden einseitigen Oculomotoriuslähmungen bemerkt wurde, von Axenfeld und Schürenberg

als angeborene zyklische Oculomotoriuslähmung bezeichnet. Im ganzen sind 10 solcher Fälle bekannt geworden (zusammengestellt von Franke (12)). Die gemeinsame Eigentümlichkeit der Fälle ist eine in mehr oder weniger regelmäßigen Zwischenräumen auftretende Erregung einzelner Muskeln, die in den Wirkungsbereich des gelähmten Oculomotorius gehören, speziell des sphincter iridis, des Ciliarmuskels, des rectus medialis und in einigen Fällen auch des Levator palpebrae. Ferner ist in diesen Fällen merkwürdig die Abhängigkeit der Pupillenweite von bestimmten Blickrichtungen bezw. Impulsen zu solchen. Und zwar ist anscheinend der Impuls zur Adduktion des gelähmten Auges oder gleichzeitiger Adduktion und Senkung derjenige, der auch eine Erregung des Irisschließmuskels zur Folge hat. Der Impuls zur Abduktion dagegen ruft das Eintreten einer Mydriasis hervor. Zur Erklärung dieses Phänomens nehmen die meisten Autoren nach Fuchs an, daß es bei Lähmungen motorischer Zentren bisweilen durch ein Übergreifen des Innervationsreizes auf benachbarte Gebiete zu sogen. Mitbewegungen kommt. Der Impuls zur Linkswendung z. B. bewirkt, was wohl auch in unserem Falle zutreffen kann, nicht nur eine Erregung des rechten Internuskernes, sondern die Erregung teilt sich infolge der abnormen Verhältnisse im Kerngebiete sämtlichen überhaupt noch erregbaren Zellen des rechten Oculomotoriuskernes mit.

Im übrigen bietet unser Fall nichts Besonderes. Die Teilnahmslosigkeit und Intelligenzschwäche des Kindes bestärken die Ansicht, daß der Sitz der Störung wohl im Zentrum liege.

Fall Nr. 14. Fritz D., 21 Jahre alt. Der junge Mann war bis zurzeit stets gesund. Das linke Auge schielt angeblich

seit Geburt. Es findet sich am linken Auge leichte Ptosis. Der Bulbus steht tief und abduziert. Die Bewegungen sind nach allen Seiten möglich, doch sind Hebung und Abduktion deutlich beschränkt. Bei Verdecken des rechten Auges wird das linke unter deutlicher Adduktion, Hebung und starker Auswärtsrollung eingestellt. Dabei erfolgt eine bedeutende sekundäre Ablenkung des rechten Bulbus. Die Konvergenz ist erhalten, aber führt auch bei gesenkter Blickebene nicht zur binokulären Einstellung.

Doppelbilder sind schwer hervorzurufen, sie werden anomal lokalisiert: sie erscheinen gleichseitig, dicht beieinander und — angesichts der starken Vertikalablenkung — mit viel zu kleinem Höhenabstande. Hält man abduzierende Prismen vor, so entstehen gleichseitige Doppelbilder von etwa dem Prismenwinkel entsprechendem Abstande. Adduzierende Prismen sind so gut wie ohne Einfluß. Gekreuzte Doppelbilder sind nie zu erzielen.

Therapie: Vornähung des rectus sup. und Tenotomie des rectus inf. Der Erfolg ist nicht dauernd, die Höhenablenkung sowie die Divergenz bleiben ziemlich unverändert. Darauf wird zur Korrektion der Seitenablenkung der rectus inf. vorgenäht. Während des Tragens des binokulären Verbandes, 8 Tage lang, ist die Stellung des linken Bulbus, auch in bezug auf die Höhenlage, sehr gut. Nachdem aber das Auge einen Tag ohne Verband bleibt, stellt sich die alte starke Ablenkung nach außen und unten wieder ein. Es wird nun einen Monat später die Tenotomie des rectus ext. vorgenommen. Die Divergenz ist dadurch fast ganz beseitigt, es bleibt nur noch eine bedeutende Ablenkung nach unten bestehen. Eine nach einigen Tagen ausgeführte Ptosisoperation nach Heß vermindert

den Grad der Ptosis um ein weniges, hat aber auf die Stellung des Bulbus keinen Einfluß.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine nicht vollständige Lähmung der äußeren Äste des Oculomotorius. Der kongenitale Ursprung der Lähmung ist sehr wahrscheinlich. Auffallend ist die abnorme (relative) Lokalisation der Doppelbilder mit Rücksicht auf die Tatsache, daß eine solche fast nur bei konkomitierendem Schielen gefunden wird. Dagegen wird auch bei ganz veraltetem Lähmungsschielen in der Regel der auf die normale (angeborene) Netzhautkorrespondenz gegründete Lokalisationsmodus angetroffen (s. Bielschowsky (13)).

Lähmungen einzelner Äste des äußeren Oculomotorius. Von angeborenen partiellen Oculomotoriuslähmungen sind in der Leipziger Klinik 4 Fälle von isolierter Ptosis beobachtet worden, ferner 6 Fälle, wo Ptosis mit Lähmung oder Insuffizienz des rectus sup. kombiniert war.

Über die 4 Fälle von angeborener isolierter Ptosis berichtet die beifolgende Tabelle II: Überall besteht der Zustand seit Geburt, bezw. die Eltern haben ihn schon in früher Kindheit bemerkt. In zwei Fällen ist die Störung einseitig, in den beiden anderen doppelseitig. Das Oberlid bedeckt $^1/_2$—$^1/_3$ der Cornea und kann aktiv nicht gehoben werden. Die Bewegungen des Bulbus sind stets frei. Den Defekt der Lidhebung suchen die Patienten meist durch eine starke Innervation des m. frontalis auszugleichen. Äußerlich ist an den Lidern in dreien der Fälle nichts Abnormes zu sehen. Ausgenommen Fall Nr. 15.

Bei dem $2^1/_2$ jährigen Karl V., der deutliche Zeichen von Imbecillität darbietet, besteht beiderseits Ptosis. Das Oberlid bedeckt $^1/_3$ der Cornea. Außerdem sind aber die Lider

verkürzt. Das Kind kann die Augen nicht schließen und schläft mit offenen Augen. Es wäre zu erwägen, ob durch die angeborene Kürze der Lider die Ptosis bedingt sei. Entsprechende Fälle erwähnen Wilbrand und Sänger (8), wo die Ptosis durch Riesenwuchs der Lidhaut, und Ginzburg (zit. von Peters (14)), wo sie durch ein subkutanes Fibrom bedingt war. Michel (15) berichtet über Ptosis bei kongenitaler halbseitiger Gesichtshypertrophie. Mikroskopisch zeigte sich dabei eine ungemein starke Vermehrung des Peri- und Endoneuriums der oberflächlichen Nerven.

Tabelle II. Isolierte Ptosis.

15.	Karl V. $2^1/_2$ J.	Langwierige Entbindung ohne Arzt. Pat. hat viel an ‚Krämpfen' gelitten. Lähmung seit Geburt.	Beiderseits Ptosis. Oberlid $^1/_3$ gedeckt.	Lider sind verkürzt.	Sprache, Intellekt minimal. Prominente, verknöcherte Stirnnaht.
16.	Dorothea M. 27 J.	Lähmung seit Geburt.	Beiderseits Ptosis. R. Pupille zur Hälfte bedeckt. L. Pupille frei.	Vis. R. -2.5 sph. $+$ cyl. $-2.5 = {}^6/_{24}$, L. cyl. $-1.0 = {}^6/_6$ L. Chorioiditis centralis.	
17.	Heinrich L. 33 J.	seit Geburt.	Beiderseits Ptosis.	Periphere chorioidit. Herde.	
18.	Eugen S. 23 J.	seit frühester Kindheit.	R. Ptosis, halbe Cornea bedeckt.	Vis. R. cyl. $-2.0 = {}^6/_{10}$ L. $+1.5 = {}^6/_6$	

Von sonstigen Befunden bei den 4 Fällen ist hervorzuheben, daß in zwei Fällen der Visus an dem befallenen Auge durch Astigmatismus herabgesetzt war.

Bei den Fällen Nr. 16 und 17 zeigten sich im Augenhintergrunde Erscheinungen von Chorioiditis, die wahrscheinlich auf hereditäre Lues zurückzuführen sind.

Fall Nr. 16. Die 27jährige Dorothea M. hat seit Geburt rechtsseitige Ptosis, dabei Astigmatismus auf beiden Augen. Die Anamnese bietet nichts Besonderes. Auf dem rechten Auge finden sich nahe der Pupille zahlreiche winzig kleine, dicht gedrängte, helle Flecken mit wenig Pigment. Nach innen zu sind die Herde größer, offenbar durch Konfluenz entstanden. Überall sind die großen Chorioidalgefäße erhalten. Es besteht keine abnorme Pigmentierung. Der untere äußere Sektor ist normal.

Fall Nr. 17. Der 33jährige Heinrich L. mit Ptosis beider Augen, die seit Geburt besteht und niemals zugenommen hat, ist sonst gesund und hat gesunde Kinder. Der Fundus zeigt beiderseits periphere chorioiditische gelbe Herde mit zentralem Pigmentfleck.

Ob in diesen beiden Fällen auch die Ptosis auf die hereditäre Lues zu beziehen ist, muß dahingestellt bleiben. Beweglichkeitsstörungen des Auges bei hereditär Luetischen sind ja nicht selten. Sidler-Hughenin (16) fand bei 125 Patienten mit hereditär-luetischen Augensymptomen 13 mal Strabismus, 15 mal Pupillenstörungen, 1 mal Akkomodationslähmung, 13 mal Nystagmus. Die Lähmungen zeigten sich selten sofort nach Geburt, meist im 3. bis 5. Lebensjahre.

Neben den besprochenen Fällen von angeborener isolierter Ptosis sind weitere 6 Fälle zu erwähnen, wo die Ptosis mit einem Ausfall oder Defekt der Bulbushebung kombiniert war. Die beifolgende Tabelle gibt eine Übersicht über die Krankheitsbilder.

Von den 6 Patienten, deren meist einseitigen Augenmuskelstörungen seit Geburt datieren, zeigten zwei (Fall Nr. 19 und 24) neben der Ptosis einen völligen Mangel der Hebung des Bulbus, was auf eine Behinderung beider Heber

Tabelle III. Ptosis mit Lähmung des rectus sup.

19.	Arthur M. 4 Mon.	Lähmung seit Geburt.	R. Ptosis. Hebung fehlt. Tieferstehen des r. Bulbus.		
20.	Albine H. 44 J.	seit Geburt.	L. Ptosis.	Spontane Doppelbilder fehlen, bei Diff. für Parese d. rect. sup. sin. charakteristische Doppelbilder.	Vis. L. $-8.0 = {}^{6}/_{15}$ R. cyl. $+1.0 = {}^{6}/_{6}$. Neurasthenie.
21.	Hedwig C. 10 J.	do. Kopf auf die r. Schulter geneigt, etw. nach l. gedreht und gehoben.	R. Ptosis. Hebung beschränkt. Tieferstehen des r. Bulbus.		Vis. R. cyl. $+2.0 = {}^{6}/_{18}$. L. $= {}^{6}/_{6}$.
22.	Ernst S. 24 J.	Zangengeburt zuerst komplette Ptosis, allmähliche Besserung. Kopf nach rückwärts geneigt.	R. Ptosis. Hebung des Oberlides bei Bewegungen des Unterkiefers.	Doppelbilder nicht spontan. Bei Diff. charakterist. für Par. des rectus sup. dextr.	r. Wange abgeflacht. Ohrläppchen abnorm stark entwickelt.
23.	Joseph H. 19 J.	seit Geburt.	Bds. Ptosis. R. bis Cornealrand, L. 2 mm darüber. Bei Mundöffnung hebt sich r. Oberlid 2 mm über Cornealrand.	do.	Vis. R. cyl. $+0.75 = {}^{6}/_{6}$. L. $+1.0 = {}^{6}/_{6}$. Asymmetrie des Gesichtes Morbus Basedow.
24.	Erich S. 2 Mon.	Zangengeburt Lähmung seit Geburt.	Bds. Ptosis. Hebung fehlt. Dafür Konvergenzspasmus.		

schließen läßt. Bei Fall Nr. 21 ist die Hebung nur in geringem Maße beschränkt. Das befallene rechte Auge steht tiefer als das linke. Diese Distanz nimmt bei Rechtswendung zu, was auf eine Insuffizienz des rectus sup. hinweist. Bei

den übrigen drei Patienten war keine auffällige Beschränkung der Bulbusbewegungen nach irgendeiner Richtung zu konstatieren. Doch sprechen die allerdings nur bei farbiger Differenzierung erzielten Doppelbilder in charakteristischer Weise für eine Lähmung oder Insuffizienz des rectus sup. Das Auftreten der letzteren in Kombination mit Ptosis wird auch von anderen Autoren als sehr häufig bezeichnet. Zur Erklärung wird angeführt, daß sowohl die Zentren als auch die peripheren Organe für Hebung des Lides und des Bulbus in enger Verbindung stehen. Außerdem kommt beim Bestehen einer primären Ptosis noch die Zwecklosigkeit der Bulbushebung in Betracht.

Einige unserer Patienten wiesen nun noch einige besondere Beweglichkeitsphänomene am gelähmten Auge auf.

Fall Nr. 22. Ernst S., 24 Jahre alt. Angeborene Ptosis mittleren Grades rechts. Beim Öffnen des Mundes, Hervorstrecken der Zunge, Verschieben des Unterkiefers von rechts nach links hebt sich das paretische rechte Oberlid.

Fall Nr. 23. Joseph H., 19 Jahre. Angeborene Ptosis und Parese des rectus sup. auf dem rechten Auge. Das rechte Oberlid deckt für gewöhnlich $^1/_3$ der Cornea. Sowie Patient den Mund öffnet, geht genau synchron das rechte Oberlid nach oben, bis der Lidrand den oberen Cornealrand berührt. Eine elektrische Reizung des m. masseter und m. temporalis bewirkt keine Mitbewegung des oberen Lides. Am Patienten lassen sich Zeichen eines mäßigen Grades von Morbus Basedow nachweisen.

Das geschilderte Phänomen ist schon öfters beschrieben worden (Literatur siehe bei Bielschowsky, Motil. Störungen, im Handbuch von v. Graefe-Saemisch S. 221). Dieses unwillkürliche Hochrücken des Oberlides bei Bewegungen des Unterkiefers

kommt meist nur bei Patienten mit angeborener Ptosis vor, nach Wilbrand und Sänger (8) manchmal auch bei Patienten ohne Anomalien des Auges. Während Vossius (17) die Erscheinung als physiologische Mitbewegung erklärt, nehmen andere als Ursache eine angeborene abnorme Verbindung zwischen den Kernen des Oculomotorius einerseits und des Trigeminus (mm. pterygoidei) und Facialis (m. temporalis) andrerseits an.

Weiterhin bietet der Fall Nr. 24 besonderes Interesse. Das 2 monatliche Kind Erich Str. hat eine Zangengeburt gehabt. Sofort nach der Geburt sind den Eltern die schlaff herabhängenden Oberlider aufgefallen. Das Kind ist schwächlich entwickelt, schlaffe Ptosis an beiden Augen. Die Lidspalte wird durch Frontaliswirkung in geringem Grade geöffnet. Die Bulbi stehen meist in beträchtlicher Konvergenzstellung, deren Grad durch abwechselnde, einseitige Adduktions- und Abduktionsbewegungen sehr wechselt. Zwischendurch bemerkt man auch Lateralbewegungen bis zur normalen Grenze, aber so regellos, daß man nicht den Eindruck willkürlicher Bewegungen erhält, zumal sicherlich periodisch Nystagmus auftritt. Eine Hebung des Bulbus ist nicht auszulösen. Statt dessen tritt jedesmal die beschriebene Konvergenzstellung auf. Ob das Kind imstande ist, den Bulbus zu senken, ist zweifelhaft.

Das Verhalten der Lateralbewegungen in diesem Falle — dessen Krankheitsbild bei dem jugendlichen Alter des Patienten leider nicht mit völliger Sicherheit untersucht werden konnte — erinnert an das Verhalten, wie es bei Littlescher Krankheit (angeborene spastische Paraparese) zu finden ist. Es muß als eine Art Konvergenzspasmus bezeichnet werden.

Bei zweien von den Fällen in der letzten Tabelle (Fall Nr. 22 u. 24) wird in der Anamnese angegeben, daß die Geburt des Patienten durch die Zange erfolgt ist. Ist das ein Grund, die Beweglichkeitsstörung auf eine Geburtsverletzung zurückzuführen?

Wolf (18) fand bei 150 Fällen von Trauma durch den Geburtsakt 17 mal die Augenmuskeln betroffen. Es kamen vor: Ptosis, Lähmungen des rectus sup. und ext. Die Ursache war entweder eine direkte Läsion des intraorbitalen Gewebes oder eine zirkumskripte Hämorrhagie im Gehirn. Letztere käme in ihrer Wirkung einer Kernaplasie bezw. Hypoplasie gleich, und nur das Vorhandensein anderer Bildungsdefekte am Körper spräche für eine angeborene Anomalie im Kerngebiete. Bei den beiden genannten Fällen ist sonst kein Zeichen einer bei der Geburt erfolgten Verletzung zu finden. Und weiterhin spricht bei Fall Nr. 22 die Assoziation von Lid- und Kieferbewegung sowie andere Abnormitäten am Körper (abgeflachte rechte Wange, abnorm gestaltetes Ohrläppchen) für eine angeborene Ursache der Beweglichkeitsstörung.

In diesem Zusammenhange sei nochmals auf den Fall Nr. 8 (siehe Tabelle der Abducenslähmungen) zurückgegriffen. Der $13^1/_2$ jährige Albert S., der durch Wendung auf den Fuß entbunden wurde, schielt seit Geburt auf dem linken Auge. Er zeigt neben einer Lähmung des linken rectus ext. und unvollkommener Konvergenz trotz guter Seitenwendung einen ausgesprochenen Enophthalmus. Dieser könnte, wie am Anfang der Arbeit besprochen wurde, durch muskulär bedingte Retraktion des Bulbus entstanden sein. Doch läßt sich bei der künstlich geleiteten Geburt die Annahme eines traumatischen Enophthalmus nicht ganz abweisen.

Bergmeister (19) teilt 2 Fälle von angeborenem Enophthalmus mit, wobei die Augenbewegungen frei waren, und führt ihn auf ein Geburtstrauma zurück. Er folgt dabei der Ansicht von Beer, daß durch das Trauma die trophischen Fasern des Sympathicus geschädigt würden, wodurch das Fettgewebe der Orbita atrophiere und den Bulbus retrahiere. Bei einem der Fälle Bergmeisters wurde bei der Operation der rectus ext. normal entwickelt und normal inserierend gefunden.

Es folge jetzt die Besprechung eines Falles, wo es sich um beiderseitige Ptosis in Verbindung mit beiderseitiger Lähmung des Orbicularis oculi handelte.

Fall Nr. 25. Der 28jährige Hermann Z. zeigt, angeblich seit Geburt, beiderseits Ptosis. Er war stets gesund. Sein Vater soll dieselbe Augenstörung haben. Außer der Ptosis erweisen sich beide Orbiculares oculi als gelähmt, so daß die Lider nahezu unbeweglich sind. Das Verhalten der Gesichtsmuskeln, speziell der Orbiculares oculi, gegen elektrische Reizung ist normal. Äußerlich ist an den Lidern nichts Abnormes zu sehen. Es bestehen keine Beweglichkeitsstörungen des Bulbus. Vis. R. cyl. — 1.0 = $^6/_8$, l. + 0.5 = $^6/_6$. Der Patient bietet mannigfache stigmata degenerationis dar: steiler Oberkiefer, schmaler Stirnteil des Schädels, Asymmetrie der Zahnstellung, zwei Haarwirbel am Hinterhaupte, psychische Inferiorität.

Die Kombination von angeborenen Beweglichkeitsstörungen des Auges mit angeborener Facialislähmung ist öfters beschrieben worden. Die letztere zeichnet sich bekanntlich dadurch aus, daß nicht alle Facialisäste gleichmäßig betroffen werden, sondern daß einzelne Gebiete der Facialisversorgung, z. B. orbicularis oculi oder oris, funktionstüchtig bleiben. Vorzugsweise aber leiden die oberen und mittleren

Äste. Dagegen findet sich die Kombination von angeborener Beweglichkeitsstörung mit angeborener isolierter Lähmung des orbicularis oculi nur selten. Einen Fall, der dem unserigen sehr nahe steht, publizierte Zweig (20): 41 jährige Frau mit beiderseitiger Ptosis und Orbicularisparese. Die Mutter der Patientin hatte angeborene beiderseitige Ptosis. Andere Fälle, wo neben der Orbicularislähmung und Ptosis auch noch andere Augenmuskeln betroffen waren, sind von Gazépy (zit. von Peters (14)), Taylor (21) und Lagrange (22) veröffentlicht worden. Im Falle von Gazépy hatten Geschwisterkinder des Vaters ähnliche angeborene Augenstörungen.

Auf dieses häufige familiäre und hereditäre Vorkommen von Beweglichkeitsstörungen des Auges haben zuerst Wilbrand und Sänger (8) hingewiesen. Sie stellten 1899 16 Fälle von familiärer Ptosis zusammen, wobei meist noch die äußere Bulbusmuskulatur beteiligt war. Dazu kommen noch drei spätere, von Peters (14) zitierte Fälle von Pagnier, Selenkowsky und Münden. Alessi (zit. von Michel (15)) berichtet, daß sich einmal die Ptosis über 4 Generationen vererbte, und zwar so, daß sie beim Vater rechts, beim Sohne links, beim Enkel rechts und beim Urenkel wiederum links auftrat.

Gehen wir wieder auf unseren Fall ein, so weist das normale Aussehen und das normale Verhalten der Orbiculares gegen elektrische Reizung auf einen zentralen Sitz der Störung hin. Nach Mendel (23) sollen die Fasern des oberen Facialis nicht aus dem Facialiskern, sondern aus der hinteren Partie des Oculomotoriuskernes stammen. Diese allerdings von anderen Autoren bestrittene Tatsache würde das Zusammentreffen von Ptosis und Orbicularislähmung leicht erklären. Daß diese Lähmungen in unserem Falle wahr-

scheinlich auf Kernaplasie bezw. Hypoplasie beruhen, geht aus zwei Umständen hervor: erstens ist die Störung hereditär aufgetreten, und dann finden sich am Körper des Patienten noch mannigfache andere Bildungsanomalien.

Es folgen jetzt einige Fälle von angeborenen Lähmungen der interioren Äste des Oculomotorius.

Kongenitale Pupillenanomalien sind namentlich bei Lues hereditaria nicht selten zu beobachten. Ein sehr charakteristisches Beispiel dafür geben vier in der Leipziger Augenklinik beobachtete Geschwister, die sämtlich mit den Erscheinungen heriditärer Lues geboren wurden und auch später Veränderungen des Augenhintergrunds syphilitischer Genese darboten. Gesichert war die Diagnose zum Überflusse durch die Angabe des Vaters, daß er kurze Zeit vor seiner Verheiratung luetisch infiziert gewesen sei.

Fall Nr. 26. Bei dem 8 jährigen Gustav F. bestand, abgesehen von den Hintergrundsveränderungen, ein Strabismus convergens nebst hochgradiger Amblyopie des linken Auges. Das rechte Auge war normal. Die rechte Pupille zeigte auffällige Ektopie nach oben und war erheblich weiter als die linke. Der Durchmesser betrug rechts 6,5 cm, links 4,5 cm. Ferner reagierte die rechte Pupille zwar auf Lichteinfall, aber nicht auf Konvergenz: wahrscheinlich infolge Fehlens des Konvergenzimpulses, nicht wegen Läsion der Konvergenzreflexbahn der Pupille.

Fall Nr. 27. Bei dem 11 jährigen Hermann F. bestand ebenfalls Anisokorie geringen Grades, aber gute Konvergenz- und Lichtreaktion. Die etwas weitere rechte Pupille war nur vielleicht etwas weniger ausgiebig zu verengern als die linke.

Fall Nr. 28. Die 7jährige Anna F. hatte eine vergrößerte rechte Pupille mit Strabismus divergens des rechten Auges. Eine deutliche Minderung der Pupillenreaktion war nicht vorhanden.

Fall Nr. 29. Eine andere Schwester, Margarete F., zeigte Strabismus divergens am rechten Auge, deutliche Anisokorie und unvollkommene Beweglichkeit der rechten Pupille.

Ein weiterer auf kongenitaler Lues beruhender Fall ist folgender Fall Nr. 30. Ludwig G., 5 Jahre alt. Die Mutter ist vor 9 Jahren e marito luetisch infiziert worden, hat vor 8 Jahren zwei Schmierkuren mitgemacht. Das erste vor 8 Jahren geborene Kind leidet an Chorea. Der Patient ist das zweite Kind, kam mit Pemphigus auf die Welt. Das dritte Kind kam vor 4 Jahren faultot. Der Vater leidet an progressiver Paralyse.

Bei dem Patienten ist seit Geburt die rechte Pupille weiter als die linke; sie ist länglichoval geformt, lichtstarr, auf Konvergenz und Lidschlag unvollkommen, aber deutlich reagierend. Die linke Pupille reagiert prompt, aber nicht normal lebhaft. Vis. r. + 1.5 = $^6/_6$, l. = $^6/_6$. Durch skiaskopische Untersuchung ergibt sich, daß an Akkommodation mindestens acht Dioptrien aufgebracht werden.

In zwei Fällen mit kongenitalen Pupillenanomalien war hereditäre Lues nicht vorhanden.

Fall Nr. 31. Bei dem 18jährigen Otto W. sind die Pupillen seit Geburt ungleich. Die Anamnese ergibt sonst nichts Besonderes. Die rechte Pupille ist schrägoval, die linke unregelmäßig gestaltet. Die Reaktion auf Konvergenz und Lidschluß erfolgt prompt; auf Lichteinfall ist die Pupille starr. Der Visus ist beiderseits $^6/_{10}$, Gläser werden abgelehnt.

Die Augenbewegungen sind vollkommen frei. Der Patient ist sonst gesund, bemerkenswert ist aber seine Angabe, daß er nur an der rechten Gesichtshälfte schwitze.

Fall Nr. 32. Der 7jährige Max F. soll als kleines Kind ein „Gehirnleiden" gehabt haben, wobei angeblich der Schädel sehr groß war. Er hat von frühester Kindheit an „schlecht gesehen". Eltern und Geschwister sind gesund. Patient ist Idiot und zeigt die bei Hydrocephalus congenitus nicht seltenen Spasmen in den Beinen. — Die Pupillen sind maximal weit, starr auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Augenbewegungen sind frei. Beiderseits besteht hyperopischer Astigmatismus und Atrophia n. optici.

Die Literatur über die angeborenen Störungen der interioren Augenmuskeln ist nicht groß. Die größte Zahl der Fälle beruht auf hereditärer Lues. König (24) untersuchte 11 Kinder mit angeborener Pupillenstarre; 10 mal war hereditäre Lues vorhanden. Die Störungen waren meist einseitig, 6 mal begleitet von Aufhebung der Konvergenz und Akkommodation.

Boldt (25) zitiert in seiner Arbeit zuerst je einen Fall von Cruchandam und Kalischer, wo bei hereditärluetischen Kindern eine in frühester Jugend festgestellte reflektorische Pupillenstarre vorhanden war. Er selbst führt 3 Fälle von kongenitaler Lues an, wobei die Pupillen beiderseits weit und starr auf Licht und Konvergenz waren. Die Störung wurde einmal sofort nach Geburt, einmal im 5., einmal im 6. Jahre bemerkt. Im letzten Falle bestand rechts noch eine Insuffizienz des rectus ext. Außerdem führt Boldt den Fall eines 12jährigen Knaben mit beiderseitiger reflektorischer Pupillenstarre an, bei dem hereditäre Lues ausgeschlossen erschien. Es bestand aber Keratitis parenchymatosa, die der Autor auf latente Tuberkulose zurückführt.

Ein anderer Fall Boldts ist ein 11jähriger rhachitischer Knabe, ebenfalls mit beiderseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Die Akkommodation war rechts gelähmt, links erhalten und betrug 17 Dioptrien. Es bestand außerdem beiderseits Cataracta zonularis. Seit wann die Pupillenstarre bestand, konnte nicht angegeben werden, es wurde aber von „Krämpfen“ in frühester Kindheit erzählt. Der Autor nimmt eine Kernläsion durch zerebrale Blutung an.

Weiterhin sind nun auch Krankheitsfälle publiziert worden, wo Pupillenstörungen seit Geburt oder frühester Kindheit bei Individuen bestanden, die in Anamnese und körperlichem Befunde keine Anhaltspunkte zur Ätiologie der Störungen boten.

Uhthoff (26) erwähnt 12 Fälle dieser Art; 7mal war die Affektion doppelseitig, 5mal einseitig. Levinsohn (27) beschreibt 3 Fälle dieser Kategorie. Derselbe Autor berichtet in einer anderen Arbeit (28) über einen 17jährigen jungen Mann, bei dem beiderseitige reflektorische Pupillenstarre sicher seit Geburt bestand. Der Patient war, abgesehen von leichter „Nervosität“, vollständig gesund. Beide Pupillen waren maximal erweitert und völlig starr. Eserin, einmal eingeträufelt, hatte eine verengernde Wirkung, wenn auch geringen Grades. Levinsohn schließt daraus, daß „das Endneuron des sphincter iridis, das im ganglion ciliare seinen Anhaltspunkt besitzt, intakt gewesen sein muß“. Er führt die Störung auf kongenitale Anomalie der Kerne zurück.

Zwei weitere interessante Fälle hat Reichardt (29) beobachtet. Der eine Fall, eine 40jährige Frau, zeigte gleichweite, lichtstarre Pupillen. (Auf Konvergenz konnte wegen mangelnder Intelligenz der Patientin nicht untersucht werden.) Die Frau wies außerdem Züge von „Schwachsinn

mit paranoischen Zügen“ auf. Der Autor hat die Kranke 8 Jahre lang beobachtet, die Pupillen veränderten sich nicht Es traten aber auch nicht die geringsten Zeichen einer beginnenden Tabes oder Paralyse auf. Lues war auszuschließen.

Der 2. Fall Reichardts betrifft einen 24jährigen jungen Mann, dessen Pupillen ungleichmäßig gestaltet und vollkommen starr waren. Der Patient litt an Epilepsie. Die Pupillenstarre fand sich auch bei seiner sonst vollkommen gesunden Mutter. Beide wurden 7 Jahre lang beobachtet, ohne daß für die Pupillenstörung eine Ursache zu finden war. Bei dem jungen Manne konnte die Sektion gemacht werden. Am Auge ergaben sich keinerlei Veränderungen, auch sonst am Körper keine Zeichen von Tabes, Paralyse oder Lues. Die Oculomotoriuskerne konnten leider nicht untersucht werden. — Reichardt nimmt in beiden Fällen angeborene Pupillenstarre an, wahrscheinlich durch zentrale Aplasien bedingt.

Von den von uns mitgeteilten Fällen sind die meisten — wie das ja den Erfahrungen der erwähnten Autoren entspricht — auf hereditäre Lues zurückzuführen. Ausgenommen Fall Nr. 31. Lues oder sonstige Erkrankungen waren hier auszuschließen. Die Störung datiert sicher seit Geburt. Außerdem besteht in diesem Falle noch eine andere angeborene Anomalie. Der Patient schwitzt nur an der rechten Gesichtshälfte. Nach Analogie mit dem erwähnten Falle von Reichardt dürfen wohl die peripheren Organe als normal angenommen werden und der Sitz der Störung ins Zentrum verlegt werden.

Im Falle Nr. 32 besteht Hydrocephalus congenitus. Uhthoff (26) hat in der Literatur bei angeborenem Hydrocephalus 12 mal Pupillenanomalien verzeichnet gefunden, wo-

durch wir wohl veranlaßt sind, die Störungen in unserem Falle auf das Bestehen des Hydrocephalus zurückzuführen.

Wir kommen jetzt zur Besprechung einiger Fälle mit den Beweglichkeitsstörungen höchsten Grades, den angeborenen äußeren Ophthalmoplegien.

Fall Nr. 33. Max U., 37 Jahre. Die Augenstörung besteht angeblich seit Geburt. Patient war sonst nie krank. Er hält habituell den Kopf gehoben und krampfhaft nach links gedreht. An beiden Augen besteht Ptosis mittleren Grades.

Der rechte Bulbus ist in Ruhe stark gesenkt und abduziert. Die Abduktion ist in normaler Weise auszuführen. Eine Adduktion ist nicht auszulösen, sondern beim Impuls zur Adduktion wird der Bulbus um eine Spur gesenkt und nach innen gerollt. Hebung des Bulbus ist unmöglich.

Der linke Bulbus ist in Ruhe ebenso wie der rechte stark gesenkt, aber adduziert. Dementsprechend ist die Adduktion normal, die Abduktion gelingt nur bis zur Mittellinie. Der Patient kann den Bulbus nur bis zur Horizontalen heben, gleichzeitig mit dem Impuls zur Hebung erfolgt eine Rollung nach außen.

Der Patient fixiert stets nur mit dem rechten Auge, dabei macht das linke Auge nur unregelmäßige Bewegungen. Die Konvergenz ist aufgehoben, Doppelbilder sind nicht mit Sicherheit zu erzielen. Vis. r. — 10.0 = $^{6}/_{100}$, l. — 15.0 = $^{6}/_{100}$. Skiaskopisch R. Myopie — 11.0, L. Myopie — 19.0 Dioptrien.

In unserem Falle besteht also auf beiden Augen Ptosis und Insuffizienz der Hebung. Ferner ist beiderseits die Linkswendung aufgehoben, und es läßt sich eine Kontraktur der Rechtswender und Senker feststellen. Am rechten Auge scheinen beide Heber funktionslos zu sein; am linken Auge erfolgt beim Impuls zur Hebung eine Rollung nach außen.

Fall Nr. 34. Margarete T., 9 Jahre. Im 1. Lebensjahre wurde Schielen des linken Auges bemerkt. Das Mädchen war nie erheblich krank. Beide Augen sind emmetropisch. Die Beweglichkeit des rechten Auges ist normal. Der linke Bulbus, in Ruhe in geringer Abduktionsstellung, kann nur bis 20° über die Mittellinie abduziert und bis 40° adduziert werden. Ebenso ist die Beweglichkeit nach oben und unten beschränkt. Die Patientin hält den Kopf habituell nach rechts gedreht. In dieser Haltung fixiert das Mädchen binokulär. Doppelbilder treten nicht auf.

Es sind also bei dieser angeborenen einseitigen äußeren Ophthalmoplegie die Augenbewegungen links nach allen Seiten gehemmt, doch besitzt anscheinend noch jeder Muskel einen Teil seiner Funktionstüchtigkeit. Die habituelle Rechtsdrehung des Kopfes, die bei dem großen Ausfall der Abduktion befremden könnte, erklärt sich aus der Divergenz des linken Auges bei primärer Kopfhaltung.

Fall Nr. 35. Anna V., 50 Jahre (bereits kurz besprochen von Bielschowsky (30)). Die Augenbewegungen sind seit Geburt unvollkommen. Eine ältere Schwester soll an denselben Augenstörungen leiden. Die Patientin war nie erheblich krank. Sie kommt in die Klinik, weil sich ihr Sehvermögen in letzter Zeit verschlechtert habe, die Lider fielen sehr leicht herab, und die normale Lidöffnung stelle sich dann erst nach einiger Zeit wieder her. Doppeltsehen sei niemals aufgetreten.

Vis. r. $+1.5 = {}^{6}/_{12}$, l. $-4.0 = {}^{6}/_{24}$. Am linken Auge besteht eine Cataract, am rechten Auge zeigen sich punktförmige Trübungen der Linse.

Die Oberlider bedecken beiderseits ein Drittel der Cornea, eine weitere Öffnung ist unmöglich. Der Lidschluß erfolgt prompt. Hält man das obere Lid eines Auges zurück und

läßt dann die Patientin das Auge schließen, so sieht man eine kleine, aber deutliche Aufwärtsdrehung des Bulbus, und zwar am linken Auge im höheren Grade.

Von den Augenbewegungen ist beiderseits nur die Senkung in etwas ausgiebigerem Maße auszuführen, die Seitwärtswendung nur in geringem Grade; die Hebung ist völlig unmöglich. Eine Konvergenzbewegung ist bei Annäherung eines Objektes nicht zu bemerken. Doch können Objekte in einer Entfernung zwischen 30 und 50 cm noch zeitweilig binokulär fixiert werden, besonders wenn die Patientin den Kopf hebt, welche Haltung sie auch habituell angenommen hat.

Doppelbilder, die spontan nicht auftraten, sind bei farbiger Differenzierung und beim Blick in die Ferne (5 m) gleichseitig zu erzielen. Ihre Horizontaldistanz beträgt dann 3—4°, die Vertikaldistanz ändert sich je nach der Lage der Blickebene. Schon bei leichter Senkung steht das rechte Bild um ca. 2° tiefer, bei stärkerer Senkung wächst der Seitenabstand beträchtlich, der Höhenunterschied in geringerem Maße. Je mehr die Blickebene der Primärlage sich nähert, um so höher rückt das rechte Bild, bis es bei primärer Lage der Blickebene mit dem linken Bilde gleichhoch, häufig sogar etwas höher steht. Bei Annäherung des fixierten Objektes rücken die Doppelbilder einander näher, um schließlich in der Entfernung von 1—2 m zu verschmelzen und in einer Entfernung von 25—30 cm in gekreuzte Doppelbilder zu zerfallen. Entfernt man das Objekt wieder, so bleiben die gekreuzten Doppelbilder noch in größerer Entfernung als vorher bestehen, bis auf 50 cm, bevor sie verschmelzen.

Bei Betrachtung des 5 m entfernten Objektes wirkt Linkswendung so, daß der Seitenabstand der Bilder verschwindet und das Bild des rechten Auges höher rückt. Bei Rechts-

wendung verringert sich der Seitenabstand ebenfalls, das Bild des rechten Auges rückt dagegen immer tiefer.

Außerdem zeigt die Patientin die merkwürdige Erscheinung, daß sie in Hypnose, die mehrfach leicht auszuführen war, imstande ist, die oberen Lieder höher als sonst zu heben, und zwar bis zum völligen Freilassen der Cornea. Die anderen Augenbewegungen sind in Hypnose nicht zu beeinflussen.

Die Augenstörung im vorliegenden Falle ist eine angeborene, fast vollständige äußere Ophthalmoplegie. Nur die Senkung der Bulbi ist in ergiebigerem Maße möglich, was auf eine Funktionsfähigkeit der Obliqui inf. hinweist. Der Sitz der Störung muß zentral angenommen werden. Das geht auch schon hervor aus dem Erhaltensein des Bell schen Phänomens: Aufwärtsrollen des Bulbus beim krampfhaften Lidschluß.

Ferner fällt bei unserer Patientin noch die interessante Tatsache auf, daß in Hypnose das in der Hebung gelähmte Oberlid sich um ein beträchtliches Stück in die Höhe hebt. Es muß dahingestellt bleiben, ob es sich hierbei um Entspannung einer Kontraktur des Orbicularis oder um Ausnutzung eines Restes von Funktionsfähigkeit des levator palpebrae handelt.

Fall Nr. 36. Walter E., 16 Jahre alt. Der Patient, dessen Augenaffektionen seit Geburt bestehen sollen und dessen Anamnese keine Anhaltspunkte für durchgemachte Erkrankungen bietet, zeigt auf beiden Augen Ptosis mäßigen Grades, die angeblich am Morgen jedesmal auffälliger ist als am Abende. Der m. frontalis ist zum Ausgleiche der Ptosis stark gerunzelt. Beide Bulbi können nur in ganz geringem Grade gehoben werden. Die Seitwärtswendung ist nach beiden Seiten hin nur um ca. 10 — 15° möglich. Die

Senkung der Bulbi läßt sich noch am besten ausführen, ist aber auch beschränkt und geht abnorm langsam vor sich. Beim Blick in die Ferne besteht binokulärer Sehakt. Beim Impuls zur Konvergenz sieht man beiderseits die Pupillen sich deutlich verengern. Vis. beiderseits $= {}^{6}/_{9}$. Am Augenhintergrunde beiderseits zeigt sich deutlich das Bild der hereditär-luetischen Netzhautatrophie.

In diesem Falle ist die Beweglichkeitsstörung analog der Störung im vorhergehenden Falle: Von den Augenbewegungen ist nur die Senkung in höherem Maße möglich. In beiden Fällen fehlen Kontrakturen; der binokuläre Sehakt für die Ferne ist erhalten. Ätiologisch kommt für Fall 35 wohl Kernaplasie bezw. Hypoplasie in Betracht, für den letzten Fall, worauf die Augenhintergrundsverhältnisse hinweisen, hereditäre Lues.

Die in den letzten Fällen vorhandenen gleichsinnigen Beweglichkeitsstörungen beider Augen sind wohl als ein Ausdruck der Störung der assoziierten Innervation anzusehen. Letztere kommt noch mehr zum Ausdruck in den folgenden 3 Fällen.

Fall Nr. 37. Ida S., 21 Jahre alt. Angeblich seit Geburt besteht Schielen und Unfähigkeit, die Augen nach der Seite zu wenden. Die Bulbi stehen in geringer Adduktionsstellung, die rechte Blicklinie ist vielleicht etwas nach oben gerichtet. Der Kopf wird leicht nach links geneigt gehalten. Die assoziierte Seitenwendung ist unmöglich. Auf Konvergenzimpulse erfolgen dagegen prompte, wenn auch nur geringe Adduktionsbewegungen. Die Hebung ist an beiden Augen nur unvollkommen zu erzielen. Die Senkung ist anscheinend normal.

Fall Nr. 38. Agnes O., 12 Jahre alt. Der Vater des Mädchens ist an phthis. pulmonum gestorben. Das Kind hat

keine Krankheiten gehabt. Bald nach Geburt wurde das Schielen bemerkt. In Primärstellung Konvergenz der Blicklinien von ca. 13°. Auf beiden Augen ist die Rechtswendung gleichmäßig beschränkt (um eine halbe Corneabreite). Beim Impuls zur Konvergenz macht das rechte Auge eine wenn auch geringe Adduktionsbewegung, das linke bleibt bewegungslos stehen. Letzteres kann nur bis zur Mittellinie abduziert werden. Hebung und Senkung können in normaler Weise ausgeführt werden. Bei Rechtswendung um 16° besteht binokuläres Einfachsehen.

Fall Nr. 39. Hertha S., 8 Jahre alt. Der Vater der Patientin hat Lues gehabt. Das Schielen der Patientin wurde im 1. Lebensjahre gelegentlich bemerkt. Sie war stets gesund. Das Mädchen hält den Kopf habituell nach links gedreht. Auf beiden Augen ist die Rechtswendung um 3 mm beschränkt. Am linken Auge fehlt außerdem die Abduktion. Beim Impuls zur Konvergenz überschreitet das linke Auge die Grenze nicht, die es bei maximaler Adduktion erreichen kann. Der binokuläre Sehakt ist möglich.

Bei den letzten drei Fällen mit Störungen der assoziierten Innervation ist einmal jede assoziierte Seitenwendung gelähmt, in den beiden anderen Fällen nur die assoziierte Rechtswendung gestört. Außerdem sind aber noch stets mehrere andere Muskeln funktionslos. Auch bei diesen Fällen muß der Sitz der Affektion im Zentrum lokalisiert werden.

Wenn wir jetzt zum Schlusse die mitgeteilten 39 Fälle von angeborenen Beweglichkeitsstörungen des Auges überblicken, so finden wir darunter alle die verschiedenartigen Muskelstörungen, die auch akquiriert vorkommen. Zum Teil ist das Krankheitsbild bei den kongenitalen in keiner Weise verschieden von dem bei den erworbenen Lähmungen. Doch

fanden sich auch manche Erscheinungen, die wir bei den erworbenen Lähmungen selten oder überhaupt nicht antreffen. Dazu gehört das auffällig häufige Ausbleiben der Kontraktur des Antagonisten. Letzteres ist besonders von Kunn (5) als ein für kongenitale Lähmungen charakteristisches Merkmal betont worden. Ferner gehört hierher, daß die allermeisten unserer Patienten frei von spontanem Doppeltsehen waren, was auch bei den von anderen Autoren publizierten Fällen zu finden war. Ein nur bei angeborener Ptosis (Augenmuskelstörungen) vorkommendes Phänomen ist die Assoziation zwischen Kieferbewegung und Bewegung des gelähmten Oberlides. In einigen Fällen war die Motilitätsstörung außerdem familiär (in mehreren Generationen) aufgetreten.

Aus dem Gesagten ergeben sich einige allerdings zumeist nicht absolut zuverlässige Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose zwischen angeborenen und erworbenen Störungen, was im Hinblick auf die einzuschlagende Therapie von Wichtigkeit werden kann. Denn es ist selbstverständlich, daß man bei kongenitalen Lähmungen mit operativen Eingriffen sehr zurückhaltend sein wird. Die wenigen Versuche, die in dieser Hinsicht bei unseren Fällen gemacht wurden, waren nicht ermutigend.

Was die Ätiologie der Beweglichkeitsstörungen betraf, so mußten wir in der Mehrzahl der Fälle — in Übereinstimmung mit den meisten Autoren — eine kongenitale Aplasie oder Hypoplasie der motorischen Augenmuskelkerne annehmen. Von anderen Momenten kamen in Betracht: hereditäre Lues in 7 Fällen, Geburtstrauma in 3 Fällen und in einem Falle Hydrocephalus congenitus.

Zum Schlusse ist es mir angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Sattler für die gütige Überlassung des Materials zu dieser Arbeit sowie Herrn Prof. Dr. Bielschowsky für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung der Fälle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. **Birch-Hirschfeld,** Die Krankheiten der Orbita. Handb. von v. Graefe-Saemisch Bd. 9.
2. **Rost,** Kasuistischer Beitrag zu den kong. Beweglichkeitsdefekten des Auges. Inaug.-Diss. Leipzig 1908.
3. **Bielschowsky,** Die Motilitätsstörungen der Augen. Handb. von v. Graefe-Saemisch Bd. 8. 1907—1910.
4. **Möbius,** Über angeborene doppelseitige Abducens-Facialislähmung. Münch. mediz. Wochenschr. 1888.
   Möbius, Über infantilen Kernschwund. Ebenda 1892.
5. **Kunn,** Die angeborenen Beweglichkeitsdelikte des Auges. Deutschmanns Beiträge Heft 19. 1895.
6. **Siemerling,** Anatomischer Befund bei einseitiger Ptosis. Arch. für Psychiatrie Bd. 23 S. 764.
7. **Heubner,** Über angeborenen Kernmangel. Charité-Annalen 25. Jahrg. und Deutsche mediz. Wochenschr. 1900.
8. **Wilbrand** und **Sänger,** Die Neurologie des Auges. Bd. 1. 1900.
9. **Oppenheim,** Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1907.
10. **Leonowa,** Ein Fall von Anencephalie komb. und totaler Amyelie. Neurolog. Zentralbl. 1893.
11. **Neurath,** Zur Frage der angeborenen Funktionsdefekte usw. Münch. mediz. Wochenschr. 1907.
12. **Franke,** Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Nov. 1909.
13. **Bielschowsky,** Das Sehen der Schielenden. Arch. für Ophth. 1900.
14. **Peters,** Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn 1909.

15. **v. Michel,** Krankheiten der Augenlider. Handb. von v. Graefe-Saemisch Bd. 5, 2.
16. **Sidler-Hughenin,** Über syphilitische Augenhintergrundsveränderung usw. Deutschmanns Beiträge Heft 47.
17. **Vossius,** Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde Heft 5. 1892.
18. **Wolf,** Über Augenverletzungen des Kindes bei der Geburt. Leipzig 1905.
19. **Bergmeister,** Über Enophthalmus congenitus. Deutschmanns Beiträge Heft 48.
20. **Zweig,** Zur Lehre von den angeborenen Beweglichkeitsstörungen des Auges. Ebenda Heft 41. 1899.
21. **Taylor,** Ophthalmoplegia ext. with impairment of the orbic. palpebr Ophth. Review 1898.
22. **Lagrange,** Soc. française d'Ophth. 1901
23. **Mendel,** Berliner Klinische Wochenschrift 1887.
24. **König,** Referat im Neurologischen Zentralblatt 1901 S. 871.
25. **Boldt,** Zur Ophthalmoplegia int. im Kindesalter. Deutschmanns Beiträge Heft 71. 1909.
26. **Uhthoff,** Zur diagnostischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre. Archiv für Augenheilkunde Bd. 40.
27. **Levinsohn,** Beitrag zur Ophthalmoplegia int. usw. Archiv für Augenheilkunde Bd. 40.
28. **Levinsohn,** Ein Fall von angeborener Ophthalmoplegia int. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1907 II.
29. **Reichardt,** Über angeborene Pupillenstarre. Neurologisches Zentralblatt 1903.
30. **Bielschowsky,** Augensymptome bei der Myasthenie. Münchener mediz. Wochenschr. 1904.

Spezialdruckerei für Dissertationen, Robert Noske, Borna-Leipzig.

Lebenslauf.

Ich wurde am 13. Februar 1885 in Salanten (Rußland) geboren, lebte seit meinem 4. Lebensjahre in Leipzig, besuchte hier die Volksschule und das König-Albert-Gymnasium. Nach der Reifeprüfung 1904 studierte ich in Freiburg i. Br. und Leipzig Medizin, bestand das Tentamen physicum in Leipzig im Sommersemester 1906 und beendete das ärztliche Staatsexamen am 17. Mai 1909 ebenfalls in Leipzig. Ich war dann als Medizinalpraktikant tätig in der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig, in Dr. Liebes Lungenheilanstalt „Waldhof Elgershausen“ und im israelitischen Krankenhause zu Köln-Ehrenfeld.

Hermann Spitz.